Aus der Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik der Charité
(Direktor: Prof. Dr. von Eicken)

Ein seltener Fall primärer Tonsillentuberkulose

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Annelotte Skrodzki, geb. Peters
aus Berlin-Spandau

Tag der Promotion: 5. 6. 1940.

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 110

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Vogel

Korreferent: Prof. Dr. v. Eicken

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater zur Ehre

Die Erforschung und damit auch die Bekämpfung der Tuberkulose hat in den letzten Jahrzehnten derartige Fortschritte gemacht, daß die Tuberkulosesterblichkeit erheblich zurückgegangen ist. Wenn sich die Lebensdauer im deutschen Volke um sechzehn Jahre erhöht hat, so ist dies fast ausschließlich auf das Konto der abnehmenden Sterblichkeitsziffer an dieser Krankheit zu setzen. Nach der letzten Statistik finden wir die Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose gegen das Jahr 1895 um 71,9 % verringert.

Trotz dieser erfreulichen und besonders vom bevölkerungspolitischen Standpunkt zu begrüßenden Tatsache stehen wir heute immer noch mitten in dem Vernichtungskampf gegen die Tuberkulose. Denn im deutschen Reich beträgt die Zahl der an Tuberkulose erkrankten Menschen ca. 1,5 Millionen, davon 400 000 Offen-Tuberkulöse.

Unermüdlich wird weiter gearbeitet. In Krankenhäusern und Instituten macht man Versuche; klinisch, bakteriologisch, pathologisch-anatomisch kommt man zu neuen Erkenntnissen. Auf Kongressen tauschen die Männer der Wissenschaft ihre Erfahrungen aus, um sich gegenseitig zu fördern, zu befruchten.

In bescheidenem Umfange soll die vorliegende Arbeit einen Baustein zu diesem Werk liefern und zwar speziell für die Diagnostik. Es handelt sich um einen besonderen Fall primärer Tonsillentuberkulose.

Die Gaumenmandeltuberkulose nimmt einen kleinen Raum im Gesamtbild der Tuberkulose ein. Immerhin beträgt nach neuesten Feststellungen die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Lungentuberkulose nach Miyazaki makroskopisch, autoptisch 10,1 % — das ist ein Drittel der Kehlkopftuberkulosen bei gleichzeitiger Lungentuberkulose —, nach Fischer mikroskopisch bei geringerem Material 73 %. Ihre Frequenz steigt bei schweren ulcerativen Phthisen bis zu 95 %; bei Drüsentuberkulose der Kinder beträgt sie 50 %.

Im Gegensatz zu dieser hämatogenen, resp. sputogenen, auf jeden Fall sekundären Tonsillentuberkulose lassen sich nach dem letzten Bericht von Zöllner aus dem Jahre 1939 über das zahlenmäßige Vorkommen der primären Tonsillentuberkulose noch keine endgültigen Angaben machen.

Wenn man sich ein Urteil in dieser Frage bilden will, muß man sich zunächst einmal den Werdegang der wissenschaftlichen Anschauungen über die Bedeutung der Gaumenmandeln als Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion vergegenwärtigen.

Heute wissen wir, daß von den Eingangspforten der Tuberkulose, — Mundschleimhaut, Nase, Mittelohr, Gaumenmandeln, Rachenmandel, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre; Lungen, Magen-Darm —, die Tonsillen einen geringen Prozentsatz ausmachen. Vor der Festsetzung des Begriffes Primärkomplex durch Ranke und den sich daraus ergebenden Folgerungen für die Beurteilung, ob eine primäre oder sekundäre Tuberkulose vorliegt, bestanden ganz andere Anschauungen darüber. Die häufigen Halsdrüsenschwellungen bei Kindern schienen die Annahme zu rechtfertigen, daß in all diesen Fällen der Tuberkelbazillus durch den lymphatischen Rachenring in den Körper eingedrungen sei. Orth und Baumgarten fanden diese Ansicht bestätigt, da sie durch Fütterungsversuche bei Kaninchen Halsdrüsenschwellungen auftreten sahen. Schlenker hielt sogar die Tonsille für die Haupteingangspforte der Tuberkulose.

Später wurde durch Sektionen der Leichen von Phthisikern die große Häufigkeit der Mitbeteiligung von Gaumenmandeln bei Lungentuberkulose von Straßmann und Dmochowski festgestellt und als sekundär erkannt, da sie sie niemals isoliert vorfanden.

Krückmann, Scheibner und Friedmann wandten sich der Erforschung der Mitbeteiligung von Drüsengruppen bei Tuberkuloseherden, besonders im Halsgebiet, zu und schlossen aus ihren Untersuchungen auf den Gang der Infektion. Krückmann stellte unter 64 Leichen 2mal eine wahrscheinlich primäre Mandeltuberkulose fest, wobei er jedoch in einem Falle gleichzeitig eine ver-

kalkte Hilusdrüse fand. Scheibner diagnostizierte unter 32 Leichen einmal, Friedmann bei 91 Leichen 2mal eine isolierte Tonsillentuberkulose.

Beitzke bewies auf Grund experimenteller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen an Kindern, daß Hals- und Brustdrüsen streng getrennte Lymphstromgebiete besitzen, daß also die Infektion nicht von einer auf die andere Gruppe überspringen kann, wenigstens nicht auf dem Lymphwege. Er fand bei 45 tuberkulösen Kindern 23mal eine absteigende Halsdrüsentuberkulose. Vier davon zeigten keine Erscheinungen an den Bronchialdrüsen und zum Teil nachweisbare Herde in den Tonsillen. Daraus glaubte er folgern zu können, daß in ca. 10 % der Fälle diese Krankheit im Halsgebiet beginnt.

So stand die Wissenschaft vor 25 Jahren auf dem Standtpunkt, daß eine nicht geringe Anzahl der tuberkulösen Infektionen durch einen oralen Primärinfekt zustande kommt, entweder indem die Bazillen die Schleimhaut, besonders der Mandeln, spurlos durchwandern und in die Drüsen eindringen, oder indem sie an der Stelle des Eintritts haften und einen primären Herd hervorrufen.

Eine grundlegende Umgestaltung erfuhren diese Vorstellungen durch Rankes Lehre vom Primärkomplex und den verschiedenen Stadien der Tuberkulose.

Ranke stellte im Jahre 1916 die Lehre vom Primärkomplex auf, der nach seiner Meinung fast immer in der Lunge sitzt. 95—98 % aller Menschen, besonders der Großstadtbevölkerung, machen in frühester Kindheit eine Primärinfektion mit Tuberkelbazillen durch. Infolge des Eindringens der Bakterien entsteht ein meist subpleuraler, exsudativer Herd in der Lunge und eine retrograde Erkrankung der dazugehörigen Bubonen bis zum Hilus. Das ist es, was man unter dem Primärkomplex versteht: Primärherd und Drüsen reagieren auf den Bazillus.

Die Krankheit kann in den Lymphdrüsen fortschreiten, es entwickelt sich dann eine Hilusdrüsentuberkulose. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle heilt der Primärinfekt jedoch aus, mit relativer Immunität. Das Lungengewebe zeigt meist keine sichtbare Narbe, die Drüsen jedoch verkalken und sind als solche im Röntgenbild fest-

stellbar. Sie können Bazillen, einschließen, die latent bleiben und evtl. später aktiviert werden. Dann kommt es zum endogenen Superinfekt, der haematogenen Streuung mit der Tendenz zur Durchseuchung und der besonderen Form der Miliartuberkulose, dem sogenannten Stadium II. Die Lunge kann dabei frei bleiben, braucht es aber nicht. Im Stadium III ist sie gesetzmäßig befallen. Es handelt sich hierbei um einen exogenen, meist aerogenen Superinfekt, wieder exsudativ, die eigentliche Phthise.

Stadium III kann auch direkt aus Stadium I hervorgehen, wobei wir als Besonderheit das sogenannte Frühinfiltrat (nach Assmann) kennen, welches seinen Namen dem Umstand verdankt, daß es als erste tuberkulöse Infektion imponiert, indem Stadium I ohne manifeste Erscheinungen verlief und Stadium II übersprungen wurde. Ebenso ist eine Abwandlung in folgender Art möglich: auf Stadium I folgt Stadium II, Stadium III fällt aus, oder: an Stadium I schließt sich Stadium III, dann erst Stadium II an, der prognostisch sehr ungünstige Fall, daß — wie Niemeyer sich ausdrückt — der Phthisiker tuberkulös wird".

Ranke hat also den Infektionsmodus klargestellt: es erkrankt beim Primäraffekt die Haftstelle der Tuberkelbazillen und mit ihr die regionären Lymphdrüsen, während diese in das Krankheitsgeschehen der Stadien II und III nicht einbezogen sind. Die unterschiedliche Beteiligung der Drüsen bei primärer und postprimärer Haftung der Tuberkelbazillen ist ein geradezu allgemein gültiges Gesetz.

Ghon und Winternitz bewiesen dann an Hand eines reichen Sektionsmaterials, daß der Primärkomplex in fast 100 % der Fälle mit Bestimmtheit nachweisbar ist, und daß er sich fast immer in der Lunge befindet. Sie stellten fest, daß 4 %, die sogenannten unklaren Fälle, mehrere Stellen als Primärherd erkennen ließen, darunter mehrmals auch die Tonsillen.

Durch diesen grundlegenden Umsturz der Beurteilung nach Ranke wurden natürlich die früheren Forschungsergebnisse zum größten Teil hinfällig. Die meisten der vorher als primär festgestellten Fälle, gerade auch auf dem Gebiet der Tonsillentuberkulose, mußten nun als Reinfekt

angesehen, das ganze Material also nach den neuen Gesichtspunkten überprüft und neue Fälle untersucht werden, ob sie vor der verschärften Kritik als primäre Tuberkulosen bestehen könnten.

Der wirklich einwandfreie Nachweis, daß es sich um die erste Invasion des Körpers mit Tuberkelbazillen handelt, ist letzten Endes nur autoptisch zu führen. Denn jeder klinisch noch so überzeugende Befund, selbst wenn er durch Röntgenbild, resp. Umschlag der Kutanreaktion von negativ zu positiv während des Ablaufs der Erkrankung gestützt wird, kann auf einer Täuschung beruhen.

Daß es überhaupt eine primäre Gaumenmandeltuberkulose gibt, dafür haben die Untersuchungsergebnisse Kleinschmidts und Schürmanns, die wir der „Pathologie und Klinik der Lübecker Säuglingstuberkuloseerkrankungen, Mai 1930" entnehmen, den exakten Beweis erbracht. Durch ein verhängnisvolles Versehen erkrankten in Lübeck infolge der Calmette-Impfung 151 Kinder; 72 starben, davon 68 autoptisch nachgewiesen an Tuberkulose. Dieses Unglück dokumentierte sich als ein ungewolltes Experiment größten Stils, da es Erkenntnisse über die Vielfältigkeit und Ausbreitung des Primärkomplexes gezeitigt hat, wie sie vorher nie zu erhalten waren, noch später je wieder gewonnen werden konnten. Kannte man doch den Zeitpunkt und die Bedingungen, unter denen die Tuberkelbazillen in den kindlichen Körper eindrangen, und konnte nun die Wege der Infektion und das Auftreten der Primäraffekte, gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Digestionstraktes, feststellen. Einwandfrei wurde durch klinische Befunde und Sektionen die Frist beobachtet, welche nach der Fütterung verstrich, bis sich die erste Veränderung in dem noch völlig unberührten Organismus zeigte, desgleichen der Zeitpunkt der haematogenen resp. lymphogenen Frühgeneralisation sowie der Verkalkung der Drüsen; fernerhin die prozentuale Häufigkeit von Lungenaffektionen zu den übrigen tuberkulösen Erkrankungen im Bereich des Digestionstraktes, vom Mund bis zum Darm. Außerdem erkannte man, daß in diesem besonderen Falle, in dem es sich ausschließlich um Säuglinge handelte, von den beiden Faktoren, welche für den Grad der Durchseuchung entscheidend

sind, 1. der Menge und Virulenz der Bakterien, 2. der Resistenz des Organismus, hier hauptsächlich der erstere entscheidend ins Gewicht fiel.

Die Untersuchungen ergaben aber vor allem den Beweis der allgemeinen Gültigkeit des Primärkomplexes, die Gesetzmäßigkeit der Erscheinungsform (Primärinfekt und Drüsen) und den Ort des Eindringens der Keime. In jedem einzelnen Fall wurde der Sitz des Primäraffektes festgestellt. Meist handelte es sich um multiple Primäraffekte in Rachen, Darm und Lunge, darunter 42 % in den Gaumenmandeln; aber kein einziger von diesen letzteren war isoliert. Bei jeder Drüsenschwellung konnte ein Schleimhautgeschwür aufgefunden werden, was der Auffassung Raum gab, daß die Tuberkelbazillen bei ihrer ersten Invasion in den Körper immer einen sichtbaren Herd in Form eines Ulcus hervorrufen, und für unseren besonderen Fall die Bestätigung, daß es keine Durchwanderung der Mandeln gibt, wie Beitzke angenommen hatte.

Auch Heilungen eines Primäraffektes beobachtete man, und zwar gingen diese, wenn es überhaupt dazu kam, sehr rasch vor sich. Das ist bedeutungsvoll insofern, als gerade in Gebieten, an denen Narbenbildung weniger leicht nachweisbar ist, wie in den Tonsillen, solche primären Geschwüre zu übersehen sind und sich dadurch der Feststellung als Primärherd entziehen.

Schließlich wurde auch die Zugehörigkeit bestimmter Lymphdrüsengruppen zu bestimmten Schleimhautbezirken bestätigt, trotz der Verschleierung des Bildes durch Uebergreifen des Prozesses auf benachbarte Gruppen resp. Lymphabfluß mehrerer Schleimhautgebiete in ein und dieselbe Drüsengruppe.

Alle diese durch Lübeck gewonnenen Erkenntnisse förderten weitgehend die Möglichkeit der Entscheidung: primäre oder sekundäre Gaumenmandeltuberkulose.

Wenn man nun noch die Unterschiedsmerkmale des histologischen Bildes hinzu nimmt, gelangt man wohl zu eindeutiger Klarheit, — immer natürlich unter der Voraussetzung der stattgehabten Obduktion.

Nach den Feststellungen von Otto kommt es bei der haematogen entstandenen Tonsillentuberkulose meistens zu-

erst zur Bildung von Tuberkeln, welche perifollikulär und in der subepithelialen, an Kapillaren reichen Bindegewebsschicht liegen, aber nicht intrafollikulär. Bei der resorptiv entstehenden, in ihrem Infektionsgang mit der primären Form übereinstimmenden, weil auch absteigenden Tuberkulose der Tonsillen fand Otto, daß die Tuberkel auch zunächst in der subepithelialen Bindegewebsschicht liegen, teils oberflächlich, teils in der Tiefe der Krypten, aber nicht so disseminiert. Aus einem solchen Tuberkel bildet sich ein größerer Herd, der an der Oberfläche geschwürig zerfällt. Das entspricht dem makroskopischen Befund, nach dem sich, den bisherigen Erfahrungen gemäß, die haematogen infizierte Tonsille tumorartig vergrößert, derb, blaß, gelblich oder bläulich präsentiert, während sich bei einem Primäraffekt immer eine richtige Geschwürsbildung nachweisen läßt.

Gerade diese makro- und mikroskopischen klinischen Befunde sind für Schlittler und Oppikofer entscheidend in ihrer Beurteilung und Diagnostizierung einer primären Tonsillentuberkulose, und zwar nur diese. Ohne Thorax-Röntgenaufnahme, ohne Sektion, nur nach dem klinischen Bild und der Tatsache urteilend, daß in einer großen Anzahl ihrer wegen Lymphadenitis colli unternommenen Tonsillektomien in den entfernten Tonsillen histologisch Tuberkulose festgestellt werden konnte, nehmen sie einen hohen Prozentsatz primärer Tonsillentuberkulose an. Schlittler stellte bei 98 Patienten 48mal primäre Mandeltuberkulose (Gaumen- und Rachenmandeln zusammen) fest, davon 10 % primäre Tonsillentuberkulose. Oppikofer fand bei 30 Tonsillektomien sämtliche Mandeln positiv. Da jedoch der exakte Beweis der primären Tuberkulose fehlt, kann es sich in diesen Fällen ebensogut um eine haematogene oder sputogene Form der Tonsillentuberkulose handeln oder um ein zufälliges Nebeneinander zweier Infektionen, ausgehend von einem gemeinsamen Herd, der Lunge. Findet man doch latente Tuberkelbazillen in den Mandeln ohne Drüsenbeteiligung und andererseits tuberkulöse Lymphdrüsenschwellung bei völlig freien Tonsillen. Den Erfolg hinsichtlich einer rascheren Heilung der Lymphdrüsentuberkulose durch Tonsillektomie, welcher den Ausgangspunkt der Untersuchungen Schlitt-

lers und Oppikofers bildet, kann man der Ausschaltung unspezifischer Mandelherde zuschreiben, die, falls sie bestehen bleiben, im Sinne einer zweiten Noxe wirken: sie schwächen die Abwehrkräfte des Organismus; ihre Entfernung schaltet diese Hemmung aus.

Wir stehen also auf dem Standpunkt, daß die große Zahl der von Schlittler und Oppikofer angeführten Fälle nicht als primäre Tonsillentuberkulose aufgefaßt werden kann.

Zink hat bis zum Jahre 1936 die Fälle, bei denen es sich wirklich im strengen Sinne um eine primäre Tonsillentuberkulose handelt, zusammengestellt:

1. Krückmann	1894	1 Fall	14 Jahre alt
2. Friedmann	1900	1 Fall	16 Monate alt
3. Ipsen	1906	1 Fall	2 Jahre alt
4. Geipel	1904	1 Fall	3 Monate alt
5. Ghon	1912	1 Fall	
6. Ruf	1925	1 Fall	$3^1/_2$ Monate alt
7. Siwe	1932	2 Fälle	16 Monate alt
			$8^1/_2$ Jahre alt
8. Drösler	1929	1 Fall	$1^1/_2$ Jahre alt
9. Greifenstein	1932	1 Fall	21 Jahre alt
10. Hamperl u. Wallis	1933	1 Fall	$1^1/_2$ Monate alt.

Außerdem seien noch 22 zweifelhafte Fälle primärer Tonsillentuberkulose bekannt geworden. Die Lübecker Ergebnisse sind nicht angeführt, da es sich um eine massige Fütterungstuberkulose unter ganz besonderen Verhältnissen handelt, wobei immer mehrere, mindestens aber ein zweiter Primärinfekt neben dem primären der Gaumenmandeln bestand. Erwähnt sei immerhin der Prozentsatz: Schürmannf fand insgesamt bei allen Rachenorganen nur in 1,99 % der Fälle eine primäre Tuberkulose, was wiederum als Beweis für die Seltenheit dieser Erkrankung zu werten ist.

Nach Zink gibt es demnach 11 absolut erwiesene Fälle von primärer Tonsillentuberkulose.

Die neueste Ueberprüfung durch Zöllner in Band IX der 1939 herausgegebenen „Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung" erkennt nur 4 Fälle aus der Aufstellung von Zink als bewiesen an:

1. Ein Fall von Ruf, der bei einem 3 Monate alten Kinde ein tuberkulöses Geschwür der rechten Gaumentonsille und Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen feststellte. Das Kind ging an miliarer Aussaat zugrunde.

2. Eine Beobachtung von Drösler, die besonders deshalb interessant ist, weil die Natur der Erkrankung klinisch durch Mischinfektion und Fehlen der Tuberkulinreaktion nicht erkennbar war.

1-jähriges Kind durch 6 Monate beobachtet; akute Parotitis, Otitis media, beiderseits Halsdrüsenschwellung mit Fistelbildung, graue Beläge an den Tonsillen. Exitus an Bronchopneumonie. Sektion ergibt unspezifische Pneumonie, käsige Tuberkulose beider Gaumenmandeln und Halsdrüsentuberkulose von ausgesprochen absteigender Form.

3. Eine Beobachtung von Hamperl und Wallis: 1 Monat altes Kind einer schwer tuberkulösen Frau mit Erscheinungen eines Mandelabszesses, der sich in ein groschengroßes flaches Geschwür mit weißlichem Grund und etwas gerötetem Rand umwandelt; am Halse derbe Drüsenschwellungen. Exitus mit 3 Monaten an Miliartuberkulose. Histologisch: in der Tonsille eine vorwiegend nekrotisierende Tuberkulose mit oberflächlichen Fibrinbelägen, ohne richtige Verkäsung.

4. Hamperl und Wallis erkennen auch einen Fall von Ghon als sichergestelltes, primäres Geschwür der rechten Tonsille bei einem 10 Monate alten Mädchen an.

Diese 4 sicheren Fälle sind nach Zöllners Ansicht noch durch einige klinische Befunde Schlittlers und Oppikofers und Beobachtungen Kleinschmidts und Schürmanns zu ergänzen, eine genaue Zahl ist jedoch noch nicht festzulegen, wie schon anfangs betont.

Ob man nun die Beurteilung Zinks oder Zöllners für maßgebend hält, in jedem Falle erhellt, daß, wie Zink es abschließend formuliert,

„die primäre Tonsillentuberkulose eine sehr seltene Erkrankung ist, die nach den bisherigen Erfahrungen bei Neugeborenen (ebenso wie Diphtherie und andere Tonsillenerkrankungen) kaum vorkommt. Sie ist eine ausgesprochene Erkrankung des Kindesalters. Ihre Frequenz sinkt mit dem Alter".

Demselben Gedanken verleiht Zöllner Ausdruck: „Man muß sich vor Augen halten," schreibt er, „daß diese Erkrankung nur in den ersten Lebensjahren zu beobachten ist, da fast jedes ältere Kind bereits tuberkulös infiziert ist".

Bei dem von mir zu besprechenden Fall handelt es sich nun zum ersten Male um einen alten Menschen.

Der klinische Verlauf der Krankheit ist folgender:

Der fast 75jährige Arzt Dr. P. erkrankt im September 1937 auf seiner Urlaubsreise an einer Angina und zwar im Anschluß an eine Bergtour, bei der er stark durchnäßt und danach noch stundenlang bei Sturm und Regen marschiert ist. Die Beschwerden sind nicht so erheblich, daß er sich Bettruhe auferlegt, besonders da kein Fieber auftritt. Immerhin quälen sie ihn so, daß er nach einigen Tagen einen Assistenzarzt im Hindelanger Krankenhaus ersucht, ihm den lästigen „Abszeß" zu öffnen, der ihm das Schlucken erschwert. Der Kollege lehnt den Eingriff ab mit der Begründung, es handele sich um eine einfache Angina, keinen Abszeß. Darüber vergehen drei Wochen. Die Reisezeit ist eingehalten worden bei wechselndem Allgemeinbefinden, die Erholung nicht wesentlich beeintächtigt.

Als Dr. P. am 26. 9. nach Haus und in die ärztliche Praxis zurückkehrt, klagt er über immer noch behindertes, mit Schmerzen verbundenes Schlucken, nimmt aber seine Arbeit in vollem Umfange auf.

Hier muß gesagt werden, daß er trotz des hohen Alters noch sehr leistungsfähig ist: Tag und Nacht, bei Wind und Wetter zu Fuß, versorgt er seine Patienten das ganze Jahr hindurch bis auf den einmaligen Urlaub. Ueberhaupt macht er den Eindruck eines robusten, um 10—15 Jahre jüngeren Mannes. Nie ernstlich krank gewesen bis auf eine akute Blinddarmentzündung und gelegentliche „Darmkoliken", ist er es nicht gewöhnt, auf seinen Körper irgendwelche Rücksicht zu nehmen, und so macht ihn diese „Lappalie", die nicht weichen will, ungeduldig. Er befragt die Aerzte der Familie um ihre Meinung. Auch sie können nichts von Abszeß feststellen, nur einen schmierigen, grau-grünlichen

Belag auf der linken, etwas vergrößerten Tonsille und einen oedematös geschwollenen linken Gaumenbogen, der das Zäpfchen etwas nach rechts hinüberdrängt. Man rät zu Gurgeln, Targophagin, pinselt zweimal mit Lugol-Turiopin. Der Zustand bewegt sich immer noch im Rahmen einer lästigen, weil hartnäckigen Erkältungs-Angina, die zu keiner anderen Deutung Anlaß gibt. Dr. P. versieht seine Praxis ohne Schwierigkeit bis auf einen Zwischenfall, der ihn aber nicht länger als einen Tag an das Bett fesselt. Er erwacht ganz früh mit benommenem Kopf und starkem Durst, den er durch große Wassermengen stillt. Diese werden nicht in der üblichen Zeit ausgeschieden, sondern im Körper retiniert. Das Gesicht ist blaß, etwas gedunsen, der Puls klein, frequent. Dr. P. spricht unzusammenhängend. Von Zeit zu Zeit erwacht die Kritik, daß etwas mit ihm nicht stimme. Er ist darüber verzweifelt, fühlt sich hilflos. Dieser Zustand, von dem er später nichts mehr weiß, dauert ca. 8 Stunden und bietet das Bild eines Hirnoedems. In der folgenden Nacht schläft Dr. P. gut und geht am andern Morgen wie gewöhnlich an seine Arbeit.

Am 25. 10., als sich noch keine Tendenz zur Besserung der anginösen Beschwerden zeigt, im Gegenteil neben der Erschwerung des Schluckaktes brennende Schmerzen auftreten, sucht Dr. P. einen befreundeten Halsspezialisten auf, der folgenden Befund erhebt: linksseitige Tonsillenquellung mit Vorwölbung des Gaumenbogens, etwas entzündliche Röte; ein dickverquollener Pfropf am oberen Pol; keine Drüsenschwellung.

Der Laryngologe löst den Pfropf heraus, wobei sich etwas Pus-ähnliches Sekret entleert, und spült die Tasche mit Chromsäure. Die Beschwerden des Patienten werden dadurch vorübergehend gebessert.

Am 28. 10. erweist sich die Tonsillenquellung als zurückgegangen, aber am oberen Pol zeigt sich ein himbeerfarbiges Granulom, das auf Druck empfindlich ist; bei erneuter Spülung kein Sekret mehr; Touchieren des Granuloms mit Acid. lact. löst leichte Blutung aus. Der Spezialarzt schickt den Kollegen in die Charité zwecks mikroskopischer Untersuchung.

Dort stellt man am 8. 11. einen isolierten Prozeß an der linken Tonsille fest; Kehlkopf frei, Halslymphknoten etwas geschwollen. Der auf Grund der Vorgeschichte und des Befundes auftauchende Verdacht wird durch sofortige Probeexcision bestätigt; es handelt sich um eine Tuberkulose: in dem mikroskopischen Präparat finden sich Langhanssche Riesenzellen. Eine Röntgenaufnahme der Lunge mit völlig negativem Ergebnis berechtigt nun zu der genaueren Diagnose: isolierte Tonsillentuberkulose, wahrscheinlich durch Berufsinfektion entstanden.

Die Feststellung der Tuberkulose wirkt auf den Patienten zunächst sehr deprimierend. Als aber das unmittelbar danach in der II. med. Klinik angefertigte Röntgenbild den einwandfreien Beweis erbringt, daß die Lunge frei von jeder tuberkulösen Affektion ist, auch der Hilus von jeglichem Anzeichen eines Prozesses aus der frühesten Kindheit, gelangt Dr. P. zu der Ueberzeugung, daß eine Tuberkulose in dieser Form schließlich eine bessere Prognose quoad sanationem biete, als ein maligner Tumor, den er befürchtet hatte.

Natürlich studiert er als medicus die neueste Literatur über seine Krankheit, besonders was die Therapie betrifft. Die Einstellung der Schweizer Schule scheint ihm sehr einleuchtend. Man propagiert dort in diesen Fällen die Tonsillektomie als die Methode der Wahl, während in Deutschland, vor allem in Berlin, die Röntgenbestrahlung vorgezogen wird.

Zöllner schreibt über die Behandlung der Tonsillentuberkulose nach neuesten Gesichtspunkten in Band IX der „Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung" von 1939 Folgendes:

„Die operative Behandlung ist prinzipiell auf Fälle zu beschränken, bei denen die Aussicht besteht, durch einen relativ geringen Eingriff den Hauptherd im Körper zu entfernen. Dazu gehören nur ausgesprochen produktive Tuberkuloseformen bei gutem oder klinisch fehlendem Lungenbefund, also die sogenannten isolierten Organtuberkulosen. Im Nasen-Rachen-Gebiet eignen sich nach diesen Gesichtspunkten nur die Tuberkulome zu operativen Eingriffen, und auch diese nur, soweit sie nicht

zu ausgedehnt sind. Vor Ausschälung stärker ulcerierter, exsudativ entzündlich veränderter Mandeln ist dringend zu warnen.

In den bisher gesicherten Fällen von primärer Racheninfektion hat sich, soweit klinische Behandlung überhaupt zum Erfolge führte, die konservative Therapie bewährt.

Die Röntgenbestrahlung bezweckt eine mäßige, genau abgestufte Reizwirkung am Krankheitsherd selbst, als deren Ausdruck man nach kurzer Zeit eine geringe Schwellung und vorübergehende Vermehrung der Beschwerden beobachtet. Eine direkte Vernichtung oder Einschmelzung des spezifischen Gewebes ist aber nicht beabsichtigt."

Es werden also am 14., 17., und 21. 11. drei Röntgenbestrahlungen in schwacher Dosierung verabfolgt, wobei ein Tubus in den Rachen bis an den Krankheitsherd vorgeschoben wird. Im übrigen verordnet der behandelnde Arzt Presido und Subcutin.

Dr. P. wird jetzt schwächer und magert sichtlich ab. Das Herunterschlucken der Speisen bereitet erhebliche Schmerzen, sodaß er aus diesem Grunde die Nahrungsaufnahme einschränkt. Er fühlt sich matt und nimmt gern eine kleine Entlastung in der Praxis durch teilweise Vertretung an. Immer jedoch ist er außer Bett, auch als ihn ein starker Röntgenkater mit Uebelkeit und Schlaflosigkeit packt, den Campolon-Spritzen wenig zu mildern vermögen. Fieber stellt sich ein, nicht hoch, immerhin abendliche Temperaturen bis 38°. Essen und Sprechen bereiten Schmerzen. Der bis dahin gestrafft und aufrecht gehende Mann nimmt eine gebeugte Haltung an. Immer noch versieht er die Praxis zum Teil, bis seine Angehörigen, vor allem die Aerzte unter ihnen, ihn nach langem Widerstreben Anfang Dezember davon überzeugen, daß er sich zu Haus in der Arbeit nicht erholen kann, daß ja überhaupt für diese Krankheit südliche Sonne nötig ist, daß sie nicht im norddeutschen trüben Winter zur Ausheilung zu kommen vermag. So entschließt sich Dr. P. nach Davos zu fahren. Am 10. 12. geht die Reise zunächst bis Freiburg, wo am 11. 12. ein heftiges Spucken schleimiger Massen einsetzt, wie es sich schon seit einigen Tagen in

ganz geringem Maße gezeigt hatte. Nachts wiederholt sich der Zustand von Unklarheit wie Anfang Oktober, nur in abgeschwächter Form: der Anfall dauert nicht so lange, und Dr. P. geht im Zimmer hin und her, in großer Unruhe, häufiger wechselnd zwischen Abwesenheit und Verwirrtheit einerseits, der Kritik darüber andererseits.

Zweifellos handelt es sich auch hier wieder um ein Hirnoedem, und zwar toxischer Natur. Nach Hamperl entsteht ein kollaterales, entzündliches Oedem dort, wohin die Gifte der Tuberkelbazillen nur in größerer Verdünnung gelangen; es ist rückbildungsfähig.

Die Reise wird am folgenden Tage fortgesetzt und Davos in leidlicher Verfassung erreicht. Die Nacht verläuft schlaflos wie die meisten Nächte der letzten Wochen und wie diese von schwerer Durstplage erfüllt. Schlafmittel wirken zwei, höchstens drei Stunden.

13. 12. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Der Hals wird leicht trocken, brennt und schmerzt dann, besonders am Abend. Targophagin hilft ein wenig. Der Puls ist frequent, um 100, allerdings nach energischer Ricinuskur.

15. 12. Dr. K. aus Davos, der am ersten Tage die Behandlung übernommen hat, ordnet für einige Tage Bettruhe an, abends regelmäßig eine Spritze Praephyson; er hält den nächtlichen Durst für eine temporäre Störung des Wasserhaushaltes durch Ueberfunktion der Hypophyse, welche durch die Röntgenstrahlen getroffen ist. Der Erfolg zeigt sich sofort: das quälende, unablässige Trinkenmüssen hört auf. Trotzdem hält die Schlaflosigkeit an, z. T. durch Schmerzen bedingt. Evipan, Phanodorm, Bromural — nichts wirkt länger als zwei Stunden.

Die Tage sind leidlich ruhig, Appetit und Nahrungsaufnahme mäßig.

18. 12. An der erkrankten Gaumenmandel zeigen sich starke Entzündungsvorgänge und erheblichere Absonderungen, — wohl eine Reaktion auf die Röntgenbestrahlungen. Das erschwert den Schluckakt und gefährdet die Ernährung.

22. 12. Patient nimmt nur flüssige Speisen zu sich. Das nächtliche Wassertrinken hat sich auch nach Aufhören der Praephysonspritzen nicht wieder eingestellt.

24. 12. Patient ist noch stundenweise auf, verläßt heut zum letzten Mal sein Zimmer.

Brennen und Schmerzen mehren sich. Patient hat das Gefühl, als müßten die nekrotischen Fetzen, die sich im Auswurf finden, unter Qualen losgewürgt werden.

Mit der Ernährung bleibt es bei Milch, Schleimsuppen, Eiertunke und Mondaminspeise. Gegen den immer noch starken Röntgenkater gibt Dr. K. Euphyllin-Suppositorien mit Calcium, was zur Besserung führt.

25 12. Nach erträglicher Nacht werden die Schmerzen heute heftiger. Der Untersuchungsbefund ergibt Folgendes: linke Seite abgeschwollen, nicht mehr so hochrot; Zäpfchen und Umgebung erheblich verdickt und gerötet.

26. 12. Patient kann nicht schlucken, verweigert jegliche Nahrungsaufnahme. Der Halsspezialist des Ortes, Dr. Rüedi, wird zugezogen. Er konstatiert, daß der Prozeß auf die rechte Seite übergreift. Das Zäpfchen ist prall und starr, der Kehlkopf frei; an der hinteren Rachenwand zeigt sich eine Ulceration. Durch Beizung der Tonsillen, des Ulcus und der Uvula wird die Schluckfähigkeit wieder hergestellt, zum Gurgeln Paraffinöl mit Menthol verordnet. Dr. Rüedi deutet an, daß er demnächst das Ulcus mit Quarzlicht bestrahlen will.

30. 12. Jeden zweiten Tag erfolgt nun die Halsuntersuchung. Da sie große Schmerzen verursacht, wird vorher ein Opium-Suppositorium verabfolgt, danach Anaesthesinpulver in den Hals gepustet.

Patient verläßt das Bett nicht mehr, er ist sehr schwach und meist apathisch.

2. 1. Absonderung und Schmerzen steigern sich derart, daß Patient kaum noch spricht. Die nötigste Nahrungsaufnahme wird durch Nährklystiere gewährleistet.

4. 1. Widerstandskraft und Lebenswille erlahmen. Patient spricht viel vom Sterben.

Dr. K., der ihn täglich ein- bis zweimal besucht, hat ihm gestern Abend 0,01 Mf. zugebilligt, was eine bessere Nacht bewirkt. Der Auswurf ist nicht mehr schleimig, sondern dick-gelb-eitrig.

5. 1. Dr. Rüedi findet heute eine deutliche Verschlechterung, sowohl ein örtliches Fortschreiten der Entzündung

als auch ein nicht zu verkennendes Abnehmen der Kräfte. Der Puls ist klein und frequent, was jetzt nicht mehr auf das Konto des Röntgenkaters zu schieben ist sondern als toxische Wirkung der Tuberkelbazillen angesprochen werden muß.

In dieser Nacht wird die Mf.-Dosis gesteigert, da der Patient mit Erstickungsgefühl ringt.

Dr. Rüedis Vorschlag, eine Kapazität in Zürich aufzusuchen, wird von den Angehörigen abgelehnt.

6. 1. Nach der zweiten Mf.-Spritze hat Patient geschlafen, sich am Morgen ein Nährklystier bestellt, das er in den letzten Tagen nur gezwungen duldete, und auch im übrigen den Lebenskampf noch einmal aufgenommen.

7. 1. Die geringe Besserung hält nicht an, der Verfall nimmt zu. Patient äußert Todesgewißheit.

8. 1. Am Abend kommt es zum Exitus.

Der Tote macht im Gegensatz zu den letzten Lebenstagen durchaus keinen marantischen Eindruck. Wohl ist sein Körper stark abgemagert. Aber das Gesicht wirkt wie das eines Schlafenden, denn durch die starke Schwellung beider Halsseiten wird an Stelle der Abgezehrtheit der Eindruck normaler Ausgefülltheit erweckt. Diese schnelle Volumenzunahme des Halsgebietes, die unzweifelhaft auf einer Vergrößerung der Halslymphknoten beruht, hat sich in den allerletzten Lebenstagen vollzogen.

Die behandelnden Aerzte bitten den Pathologen des Schweizerischen Forschungsinstitutes für Tuberkulose in Davos, Professor Berblinger, eine Probeexcision aus einer der Drüsen vorzunehmen. Dabei zeigt sich, daß die Halsdrüsen auf beiden Seiten mit dickem, rahmigem Eiter angefüllt sind. Durch einen Hinweis auf den Krankheitsverlauf wird das Interesse des Pathologen für die Hypophysenstörung geweckt. Er bittet, das Gehirn sezieren zu dürfen, und im Anschluß daran ergibt es sich, daß er die volle Sektion ausführt.

Der pathologisch-anatomische Befund sei hier wörtlich wiedergegeben, so wie er in Nr. 29 der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift in einem Aufsatz von Professor Berblinger „Zur Kenntnis der Tonsillentuberkulose" abgedruckt wurde:

„Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ulceröse Tuberkulose der linken Tonsille, subepitheliale Tuberkel in der rechten Tonsille. Beiderseitige verkäsende Lymphknotentuberkulose am Kieferwinkel und am Hals mit auffallend starker Einschmelzung entlang den großen Halsgefäßen, oberflächliche Tuberkulose der Epiglottis besonders an deren lingualer Fläche, azinös-käsige tuberkulöse Herde allein im rechten Unterlappen im Bereich eines haemorrhagischen Infarktes, frische Verkäsung in einem Lymphknoten ganz oben in der Radix mesenterii, kleine haemorrhagische Infarkte im rechten Unterlappen, Embolie in zuführenden Lungenarterienästen, Thrombosen im Plexus venosus prostaticus, pericoecale Adhaesionen, nicht-tuberkulöses, sterkorales Geschwür im untersten Ileum.

Histologische Untersuchung:

An der kleinen, derben linken Tonsille fehlt zum größten Teil das Epithel, am oberen Mandelpol ist ein ziemlich tiefes Ulcus vorhanden. Die oberen Partien der Mandel sind von diffusen Infiltraten aus Lymphocyten, Plasmazellen und Eiterkörperchen eingenommen, dazwischen finden sich einige Epitheloidzellenknötchen, z. T. im Stadium der Verkäsung; auffallend ist die große Zahl von polymorphkernigen Leukocyten. Der Ulcusgrund wird von verkästem Gewebe gebildet, und der entzündliche Prozeß dehnt sich hier bis in das Tonsillarbett hin aus. In diesem sind zahlreiche junge Tuberkel mit Riesenzellen und ohne erhebliche Verkäsung vorhanden. Von dem normalen Aufbau der Tonsille ist nichts mehr zu erkennen. Das Bindegewebe ist stellenweise sehr breit und hyalin. Die Zahl von Tuberkelbazillen ist im Bereich der tuberkulösen Veränderungen eine auffallend große. An der rechten ebenfalls nicht vergrößerten Tonsille ist das Oberflächenepithel besser erhalten. Man kann auch noch die Krypten und die Lymphfollikel erkennen. Im übrigen entspricht das mikroskopische Bild dem der linken Seite. An der Epiglottisoberfläche findet sich eine diffuse Zellinfiltration, dazwischen Epitheloidzellentuberkel ohne Verkäsung. Zahlreiche veränderte

Lymphdrüsen am Kieferwinkel und am Halse wurden untersucht, sie zeigen junge, verkäste Partien und perifollikuläre Tuberkel ohne Verkäsung. Zahllose Tuberkelbazillen in allen Schnitten zu finden.

Bemerkenswert ist der starke Zerfall der käsigen Massen, ihre Verflüssigung und ihr Durchbruch durch die Drüsenkapsel mit Ausbreitung entlang der Gefäßscheide. Andere Bakterien als Tuberkelbazillen konnte ich weder im Schnitt, noch durch das Kulturverfahren nachweisen. Sämtliche Lungenlappen wurden nach allen Richtungen hin sorgfältig zerlegt, die Lungenpleuren wie die Hiluslymphknoten und die bronchialen Lymphknoten auf das genaueste nachgesehen. Nirgends waren verkalkte oder narbige Partien zu finden, auf den Schnittflächen mit bloßem Auge weder käsige Herde noch Tuberkel erkennbar. Erst durch die mikroskopische Untersuchung konnte ich tuberkulöse Veränderungen auffinden, und zwar nur im Bereich der haemorrhagischen Infarkte im rechten Unterlappen. Hier sind Herde von azinöser Ausdehnung vorhanden, keine interstitiell gelegenen haematogenen Tuberkel. Man kann ohne weiteres um die Herde im Azinus die elastischen Fasern der Septen erkennen. Die Veränderungen bestehen in azinös-käsigen Pneumonien mit spärlichen Riesenzellen. Die Herde gleichen weitgehend denjenigen Bildern, die ich durch Kraus als Aspirationstuberkulose intra partum beim Neugeborenen habe beschreiben lassen. Für die Ansicht, daß auch im vorliegenden Falle die Prozesse in der Lunge durch Bazillenaspiration hervorgebracht worden sind, spricht durchaus, daß sich auch Tuberkelbazillen in nicht geringer Zahl in haemorrhagisch-infarzierten Acini finden. In lufthaltigen normalen Lungenbezirken sind keine Bazillen vorhanden, auch nicht in der Oedemflüssigkeit, ebenso wenig in den Lungenkapillaren und Septen, die ich besonders gründlich untersucht habe. Es kann sich also bei den azinös-käsigen Pneumonien nicht um durch Bazillenausscheidung zustande gekommene Veränderungen handeln, übrigens kommen Ausscheidungsherde nur vor, wenn Tuberkel in das Kanal-

system, hier also interstitielle Tuberkel in die Lungenazini, eingebrochen sind".

Differentialdiagnostisch äußert sich Berblinger weiter: „Nach der Art der tuberkulösen Herde im rechten Lungenunterlappen kann ich nur annehmen, daß sie in den letzten Lebenstagen durch eine massive sputogene Infektion entstanden sind. Eine agonale Aspiration von Bazillen kann nicht vorliegen, weil die Oedemflüssigkeit bazillenfrei ist. Nach dem ganzen Befund, bei dem Fehlen von tuberkulösen Prozessen in allen übrigen Lungenbezirken, ist eine haematogene Infektion ganz unwahrscheinlich. Dagegen muß eine haematogene Absiedelung von Bazillen für die Leber angenommen werden, wo kaum verkäste, kleine Tuberkel mit Bazillen festgestellt wurden. Der einzige verkäste Lymphknoten in der Radix mesenterii zeigt einen ganz frischen tuberkulösen Prozeß mit wenigen Tuberkeln, ohne Verkäsung, ohne Vernarbung oder Verkalkung. Auch hier dürfte eine Infektion auf dem Blutwege vorliegen. Gegen die Annahme eines pulmonalen Primärinfektes spricht das Fehlen der Miterkrankung der regionären, intrapulmonalen Lymphknoten und derjenigen am Lungenhilus. Das praevalvuläre Ulcus im Ileum erwies sich als reines Dehnungsgeschwür, auch zeigten die pericoecalen regionären Lymphknoten keinerlei spezifische Veränderungen. Nun könnte freilich der Primärherd im Darm völlig abgeheilt sein, ähnliches sich in den zunächstliegenden Lymphknoten ereignet haben, und nur in den entfernten Gekröselymphknoten hätten sich spezifische Prozesse erhalten. Aber dieser Prozeß ist sicher nicht älter als derjenige in den Kieferwinkel- und Halslymphknoten, und wenn man überhaupt bei dem hochbetagten Manne einen enteralen Primärkomplex für möglich halten sollte, so könnte dann die Tonsillentuberkulose nur als haematogene Form angesprochen werden, der sie, wie erwähnt, morphologisch nicht entspricht. Eine andere Frage bleibt die, ob die Epiglottistuberkulose den Ort der ersten Absiedlung der aerogen eingedrungenen Bazillen darstellen kann. Wollte man eine primäre Tuberkulose annehmen, so muß ich dem entgegen halten, daß die Epiglottistuberkulose eine ganz oberflächliche und vornehmlich an der lingualen

Seite des Kehldeckels lokalisiert ist. Uebrigens wäre bei der Annahme einer primären Epiglottistuberkulose von dieser aus die Infektion der Tonsillen kaum zu verstehen, da dort der Prozeß oberflächlich, hier tiefgreifend ist und durch das Tonsillarepithel die Bazillen nicht leicht einzudringen vermögen. Immerhin mußte doch die haematogene Infektion beider Mandeln von dem tuberkulös veränderten Gekröselymphknoten aus in Erwägung gezogen werden. Bei dem Alter des Prozesses läßt sich dies aus der Art der Lokalisation in dem Tonsillengewebe nicht mehr entscheiden; es heißt aber den Verhältnissen Zwang antun, wenn bei einem Uebertritt von Bazillen über den Weg der Lymphe in das Blut durch dieses allein der rechte Lungenunterlappen infiziert werden sollte, während alle anderen Lungenabschnitte verschont blieben. Auch kann nicht übersehen werden, daß der tuberkulöse Prozeß in den Gekröselymphknoten höchstens gleichalt ist den Veränderungen in den Halslymphknoten."

So kommt Berblinger zu dem Schluß, „daß die klinisch gestellte Diagnose einer primären Tuberkulose der linken Tonsille, die sich auch auf das Ergebnis der Probeexzision stützt, zu recht besteht. Die geringe oberflächliche Verkäsung mit Geschwürsbildung, die weite Ausbreitung wenig verkäster Tuberkel nach der Tiefe beider Mandeln passen durchaus zum klinischen Bilde der primären Tonsillentuberkulose, die auf der linken Mandel begann und im Anschluß an die Probeexzision sich auf die rechte Tonsille ausgebreitet haben dürfte. So entstanden dann entsprechend der tonsillären Eintrittspforte die tuberkulösen Lymphome am Kieferwinkel und am Halse. Von der Tuberkulose der Halslymphknoten aus kam es dann lymphohaematogen zur Entstehung der Lebertuberkel und zur Infektion eines Gekröselymphknotens. Epiglottis und rechter Lungenunterlappen wurden aerogen angesteckt, was bei der großen Zahl von Bazillen in der geschwürig zerfallenen Tonsille leicht verständlich ist. Es verdient aber als etwas Besonderes festgehalten zu werden, daß die reichlich aspirierten Bazillen nur im Bereich einer durch die haemor-

rhagische Infarzierung bereits beeinträchtigten Lungenpartie azinös-käsige Pneumonien hervorgerufen haben."

Den Ausführungen Berblingers schließe ich mich in jedem Punkte an, auch hinsichtlich seines Schlußwortes, in dem er davor warnt, die Diagnose „primäre Tonsillentuberkulose" ausschließlich auf Sektionsbefunde zu gründen, ebenso wie es nicht statthaft ist, dieselbe nur durch klinische Befunde gewährleistet zu sehen.

Aber das ist ja gerade das Lehrreiche und Beweisende dieses Falles, daß sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch genaueste Unterlagen vorhanden sind, welche die Uebereinstimmung der Untersuchungsergebnisse vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt offenbar werden lassen, so daß kein Zweifel bestehen bleibt an dem Urteil: Dieser Fall besteht zu recht als primäre Tonsillentuberkulose.

Wie schon im Beginn der Arbeit angedeutet, handelt es sich nun entgegen den bisherigen Vorkommnissen und den daraus resultierenden Anschauungen zum ersten Male nicht um ein junges, sondern im Gegenteil um ein in hohem Lebensalter stehendes Individuum. Aber diese Tatsache braucht die Richtigkeit der Diagnose „primäre Tonsillentuberkulose" nicht in Frage zu stellen. Wenn man nur das Problem der Allergie richtig deutet und auswertet, so gliedert sich dieser Fall als Novum, aber folgerichtig den derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnissen ein.

Pirquet, dem wir die Prägung des Begriffes „Allergie" verdanken, verstand darunter die veränderte Reaktionsweise, mit welcher der menschliche oder tierische Organismus durch das Ueberstehen einer Krankheit oder durch Vorbehandlung mit körperfremden Substanzen auf neue Infektionen reagiert.

Rickmann spricht dasselbe in den „Ergebnissen der gesamten Tuberkuloseforschungen" 1939 mit Anwendung auf die Tuberkulose aus: „Durch die überragenden Forschungen K. E. Rankes haben wir gelernt, daß die einzelnen klinischen Bilder der Tuberkulosekrankheit Ausdruck der Abwehrreaktion des Organismus gegen den eingedrungenen Erreger sind. Die Abwehrkraft des Körpers

drückt sich nach der Rankeschen Lehre durch die im Gesamtverlauf der Infektion erworbene und sich nach dem jeweiligen Stadium ändernde Reaktionsweise, der Allergie, aus."

Rössle hat im Jahre 1936 den Komplex der Allergien und Anergien dem Oberbegriff der Pathergie untergeordnet. Diesem gegenüber steht der Begriff der Normergie, d. h. der Reaktionsweise des kindlichen Organismus, der noch mit keinem Reiz oder Infekt in Berührung gekommen ist.

Nach Rössles Ansicht verliert der alternde Mensch das Stück Immunität, welches er im Lebenskampf erworben hat, und kehrt hinsichtlich seiner Reaktionsfähigkeit zum Kindheitsstandpunkt der Normergie zurück, ein Moment, welches für die Anerkennung dieses Ausnahmefalles als primäre Tonsillentuberkulose wichtig ist.

Rössle spricht demnach die primäre Tuberkulose im Alter als durchaus möglich, vielleicht sogar nicht selten, nur aus Mangel an Beweisen in den meisten Fällen nicht exakt nachweisbar an, da sie infolge gutartigen Charakters zur Ausheilung kommt.

So kann m. E. dieser Krankheitsfall, nachdem er der Kritik klinischer, autoptischer und auch immunbiologischer Betrachtungsweise standhält, den Anspruch erheben, in die Reihe der primären Tonsillentuberkulosen aufgenommen zu werden.

Für die freundliche Ueberlassung des Themas spreche ich Herrn Professor Dr. med. Vogel, für die gütige Hilfe bei der Bearbeitung Herrn Professor Dr. med. Rössle meinen Dank aus.

Schrifttum:

Beitzke: Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Virchows Archiv 184 (1906) : 1.

Berblinger: Zur Kenntnis der Tonsillentuberkulose. Schweiz. med. Woch. 1938, 29.

Dmochowski: Ueber sekundäre Affektionen der Nasen-Rachenhöhle bei Phthisikern. Beitr. path. Anat. 16 (1894).

Drösler: Ueber primäre Tonsillarphthise. Mschr. Kinderhk. 43 (1929): 240.

Hamperl u. Wallis: Ueber primäre Tonsillentuberkulose. Z. Hals- usw. Hk. 32 (1933): 480.

Krückmann: Ueber die Beziehungen der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu den Tonsillen. Virch. Arch. 138 (1894): 534.

Miyazaki: Statistische Mitteilungen über die sekundäre Tuberkulose der oberen Luftwege. Zbl. Hals- usw. Hk. 13 (1929): 632.

Oppikofer: Zur Diagnose und Therapie der primären Mandeltuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 2 (1936): 1171.

— Die Tonsillektomie. Schweiz. med. Wschr. 1926, 29.

Otto: Beitr. Klin. Tbk. 1932, 79.

Ribbert: Allg. Pathologie u. path. Anatomie. 12. Aufl., bearbeitet von Prof. Hamperl, Berlin 1939.

Ruf: Ueber die Unterschiede im path.-anatom. Bilde primärer Tonsillen- und primärer Lungeninfektion bei der Phthise des Kindes. Beitr. Klin. Tbk. 62 (1920): 286.

Scheibner: Beitr. path. Anat. 26 (1899): 511.

Schlenker: Untersuchungen über die Entstehung der Tuberkulose der Halslymphdrüsen, besonders ihre Beziehungen zur Tuberkulose der Tonsillen. Virch. Arch. 134 (1893): 161.

Schlittler: Ueber die Bedeutung der Tonsillen als Eintrittspforte der Tuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 1934, 594.

— Ueber subakute und chronische Lymphadenitis colli als Kennzeichen primärer Mandeltuberkulose. Z. Hals- usw. Hk. 35 (1934): 400.

Schürmann u. Kleinschmidt: Pathologie und Klinik der Lübecker Säuglingstuberkuloseerkrankungen. Mai 1930.

Zink: Ueber Tuberkulose der Gaumenmandeln mit besonderer Berücksichtigung der Infektionswege. Acta Davosiana, Juli 1936.

Zöllner: Tuberkulose der Nase und des Rachens. Ergebn. d. ges. Tuberkuloseforschung von Assmann, Beitzke u. Braeuning, Bd. 9, 1939.

Friedmann: Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion. Dtsch. med. Wschr. 26 (1900): 381.

Manasse: Die Tuberkulome der oberen Luftwege. J.-Kurse ärztl. Fortbildung 15 (1924): 11.

Strassmann: Tuberkulose der Tonsillen. Virch. Arch. 96 (1884): 319.

Lebenslauf.

Am 2. März 1894 wurde ich, Annelotte Skrodzki, in Berlin-Friedrichshagen als Tochter des prakt. Arztes Dr. Karl Peters geboren. Vom 6. bis 15. Lebensjahr besuchte ich die Höhere Töchterschule des Ortes, bereitete mich dann mit Hilfe meines Vaters zur Aufnahme in die Obersekunda des humanistischen Gymnasiums der Augustaschule zu Berlin vor. Nach dreijähriger Ausbildung machte ich dort Ostern 1915 das Abiturientenexamen, studierte 3 Semester Medizin in Berlin, heiratete jedoch im Herbst 1916 und unterbrach damit das Studium. Ostern 1934 nahm ich es erneut auf, legte im März 1935 die Physikum-Vollprüfung, im Sommer 1938 die Staatsprüfung ab. Am 1. August 1939 erhielt ich nach Ableistung des praktischen Jahres die Bestallung als praktische Aerztin und arbeite seit Kriegsbeginn vertretungsweise in der Praxis meines Mannes.